**Вержбицька Оксана Миколаївна. Клініко-фізіологічні особливості мігрені у дітей та підлітків : дис... канд. мед. наук: 14.01.15 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2005.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Вержбицька О.М. Клініко-фізіологічні особливості мігрені у дітей та підлітків.- Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 – нервові хвороби. - Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України. – Київ, 2005.  В дисертаційній роботі встановлені особливості клініки і перебігу мігрені в дітей в залежності від віку і статі. Виявлено певний взаємозв'язок між характером гемодинамічних порушень та клінічним варіантом мігрені.  На основі комплексного порівняльного дослідження електричної активності головного мозку з використанням комп’ютерних програм автоматизованого амплітудно-частотного аналізу ЕЕГ, аналізу питомої ваги, топографічного картування і кореляційного аналізу основних частотних діапазонів встановлені особливості просторового розподілу і динаміки фокусів активації, кореляційних зв’язків в корі великих півкуль мозку, які відображають міжпівкулеві та внутрішньопівкулеві взаємодії і корково-підкоркові відношення при мігрені в залежності від клінічної форми і періоду захворювання. В роботі дістало подальший розвиток уявлення про роль лімбікоретикулярних структур і внутрішньокоркових взаємодій при даному захворюванні. Виявлені єдність феноменологічних проявів церебральної активності регуляторних механізмів та системної організації при мігрені і разом з тим показані відмінності корково-підкоркових і внутрішньокоркових взаємовідношень при різних клінічних формах та в різні періоди захворювання.  Аналіз отриманих результатів дозволив поглибити уявлення про патогенез мігрені, з'ясувати особливості перебігу клінічних форм мігрені в дітей та підлітків, виявити характер електроенцефалографічних і гемодинамічних порушень за даними реоенцефалографічного лослідження в різні періоди захворювання, що сприяє своєчасній діагностиці і лікуванню таких хворих. | |
| |  | | --- | | 1. У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової задачі, яка полягає у визначенні клініко-патофізіологічних особливостей перебігу мігрені у дітей і підлітків на основі комплексного дослідження електричної активності головного мозку і його гемодинаміки. 2. Мігрень у дітей та підлітків характеризується віковим і клінічним різномаїттям (мігрень без аури, з аурою, з аурою без болю голови), поліморфізмом транзиторних вогнищевих неврологічних порушень під час приступу (гемігіпестетичні, офтальмічні, вестибулярні, абдомінальні). Серед хворих мігренню переважають діти 8-12 років. Поступово з віком збільшується частота нападів (від 1 разу в 2-3 місяці в 4-7 років до 2 разів в місяць в 13-15 років), тривалість (від 2 годин в 4-7 років до 24 годин в 13-15 років), зростає відсоток латералізованих цефалгій (4-7 років – 50%, 13-15 років – 73,5%). 3. В міжприступний період мігрені реєструються такі типи ЕЕГ: умовно-нормальний, гіперсинхронний, десинхронний, з переважанням повільнохвильової активності. З віком кількість хворих з умовно-нормальними і гіперсинхронними ЕЕГ зменшується. При мігрені без аури домінує десинхронний тип, при мігрені з аурою – з переважанням повільних хвиль, при мігрені з аурою без болю голови – умовно-нормальний. Під час приступу мігрені без аури і мігренозної аури без болю голови електрична активність головного мозку характеризується дифузністю порушень, реєструється білатерально-синхронна пароксизмальна активність в альфа- і тета-діапазонах. При мігрені з аурою фокальні пароксизми тета- і дельта-хвиль відмічаються на стороні, протилежній до вогнищевої неврологічної симптоматики. 4. При мігрені реєструються стійкі зміни переважно в альфа- і тета-діапазонах ЕЕГ. В міжприступний період мігрені зональний розподіл питомої ваги і топографічне картування інтенсивності ритмів ЕЕГ характеризується зниженням показників альфа-ритму і підвищенням тета-ритму переважно в правій півкулі при мігрені без аури; підвищенням показників альфа-ритму в правій скроневій ділянці і симетричним підвищенням тета-ритму – при мігрені з аурою; поступовим зниженням питомої ваги і амплітудного спектру в альфа- і тета-діапазонах з максимальною інтенсивністю в правій скроневій ділянці – при мігренозній аурі без цефалгії. Під час приступу мігрені без аури підвищуються показники альфа-ритму; мігрені з аурою – збільшується питома вага і інтенсивність альфа-ритму (“скроневий альфа-ритм”) і тета-ритму в правій півкулі; мігрені з аурою без цефалгії – генералізовано знижуються показники в альфа- і тета-діапазонах без локальних змін. 5. Значні і високі кореляційні зв’язки у корі великих півкуль мозку при мігрені характеризуються зменшенням їх в альфа- і тета-діапазонах з домінуванням в правій півкулі. В міжприступний період при мігрені без аури переважають кореляційні зв’язки в діапазоні альфа- і тета-частот в правій півкулі з максимальною вираженістю в скронево-тім’яній ділянці; при мігрені з аурою значним є вплив потиличних структур мозку на інші ділянки кори; при аурі без цефалгії зменшуються кореляції в альфа- і тета-діапазонах без фокальних порушень. Під час приступу мігрені без аури посилюється взаємодія між правими лобно-скронево-тім’яними ділянками в альфа- і тета-діапазонах; при мігрені з аурою підвищується вплив правих скроневих структур в альфа-діапазоні і потиличних структур – в тета-діапазоні; при мігренозній аурі без болю голови – кореляційні зв’язки в альфа- і тета-діапазонах симетрично знижуються. 6. Церебральний кровотік в міжприступний період мігрені характеризується дистонічним типом із зниженням пульсового кровонаповнення в каротидному басейні при мігрені без аури, гіпертонічним типом із зниженням пульсового кровонаповнення в каротидному і вертебробазилярному басейнах та затрудненням венозного відтоку при мігрені з аурою і мігренозній аурі без цефалгії. 7. По показниках електричної активності головного мозку з використанням відповідних комп’ютерних програм в патогенезі мігрені проявляється патологічна взаємодія кори і лімбікоретикулярних структур та порушення коркових нейродинамічних процесів. Ступінь вираженості цих змін корелює з особливостями клінічної картини: приступ мігрені без аури – переважно з активацією коркових структур мозку, мігрені з аурою – з гіперактивністю лімбікоретикулярної системи мозку, мігрені з аурою без болю голови - з гіпоактивністю лімбікоретикулярної системи та виснаженням компенсаторних регуляторних механізмів діяльності кори головного мозку. | |